

RESUMEN TERAPÉUTICO DE ACTUALIDAD

TRATAMIENTO MÉDICO DE LAS COLECISTOPATÍAS

H. G. MOGENA

Profesor Auxiliar, Jefe del Servicio de Aparato Digestivo
Cátedra de Patología Médica de la Universidad de Madrid
Profesor: DR. JIMÉNEZ DÍAZ

Al estudiar el tratamiento médico de las colecistopatías deberemos tener en cuenta que la vesícula biliar puede enfermar por infección, por alteraciones metabólicas o por factores mecánicos, incluyendo en éstos los trastornos motores funcionales, así como el estasis.

En la patología de la vesícula biliar el cuadro está dominado por las diversas formas de colecistitis con o sin cálculos y en menor proporción, pero sin que siempre sea posible la diferenciación clínica exacta, por las alteraciones funcionales.

La frecuencia con la cual la vesícula enferma es grande, así, por ejemplo, MENTZER⁴³ examinando 612 vesículas obtenidas en necrosia vió existían signos patológicos en el 62 por 100.

El porcentaje en que se encuentran cálculos en la vesícula es muy variable de unos autores a otros, en general oscila en los adultos entre 2 y 25 por ciento, encontrándose la mayoría en las mujeres; porcentaje tan elevado hallado por los cirujanos y sobre todo por los anatómopatólogos, nos sorprende a los internistas por no estar en relación con nuestros diagnósticos clínicos, explicándose esto teniendo en cuenta el gran número de personas que sin haber tenido síntomas clínicos, no ya de afecciones vesiculares, sino a veces sin trastornos digestivos manifiestos, en la autopsia se encuentran uno o múltiples cálculos alojados en el colecisto, por eso hay que diferenciar los portadores de cálculos de los enfermos de litiasis biliar.

Ninguna forma de colecistitis, con o sin cálculos, semeja ser un trastorno primario vesicular; en su origen han de actuar estos tres factores que acabamos de mencionar, bien aisladamente, o lo que parece más frecuente, asociados unos a otros.

Infección. — El factor infección es considerado de gran importancia en el origen de las lesiones iniciales de la vesícula biliar, aun cuando no todos los autores están conformes en que su papel sea tan indiscutible. Se ha admitido que la colecistitis es principalmente debida a una infección y por otra parte MOYNIHAN decía, que todo cálculo vesicular es el sarcófago en donde se encierra uno o varios microorganismos.

Experimentalmente se han producido colecistitis por inyección intravenosa de estreptococos procedentes de las amígdalas o focos dentarios (ROSENOW), experimentos que luego se multiplicaron con objeto de probar el origen de la colecistitis desde un foco

séptico distante, si bien casi siempre se encuentra en la cavidad bucal o en otra porción del tramo digestivo; BURTON¹¹ ha observado no era infrecuente la colecistitis en pacientes con endocarditis bacteriana subaguda.

Según los autores americanos NICKEL y JUDD⁴⁹, el orden de frecuencia de los gérmenes encontrados sería el siguiente: estreptococo viridans, bacilos gram negativos y estafilococos. En nuestros exámenes¹⁶ vimos en el 50 por 100 de los casos el enterococo, siguiendo ya en menor proporción el coli, estreptococo y estafilococo. Para los autores alemanes, según LA MANNA²⁹, KLINE, GUNDERMANN, HUNTER-MÜLLER, etc.), el germen hallado con más frecuencia en las colangitis es el estafilococo.

Desde luego el hallazgo de un cultivo positivo en la bilis vesicular no es indicio de infección del colecisto ya que la bacteriocolia se encuentra normalmente; no es así cuando existe una infección intramural sin que los gérmenes se hallen en la bilis.

Clinicamente observamos con frecuencia un ataque de colecistitis a continuación de una amigdalitis aguda o de una sinusitis, pareciendo indicar la relación existente entre ambos procesos.

Pero no todos los autores admiten sea siempre la infección el origen de la colecistitis; ANDREWS³, por ejemplo, llama la atención al hecho de la falta de proporción entre número y virulencia de los gérmenes encontrados en las vesículas infectadas y la gran flora bacteriana del hígado. Ha observado este autor cómo una simple introducción de una aguja estéril en la vesícula de un perro, producía frecuentemente una infección, lo mismo que la inoculación directa de gérmenes; fundándose en éstas y similares observaciones, concluye, juegan las bacterias en el origen primario de lesiones vesiculares, un papel menos importante del referido por muchos autores; los microorganismos encontrados con frecuencia en el colecisto tienen un origen secundario, siendo la colecistitis de causa exclusivamente infecciosa muy rara, necesitándose probablemente para su producción otros factores, como son el traumatismo y el estasis.

Una vez ya producida, de la manera que fuese, una lesión en el colecisto, el papel de la infección secundaria es de la mayor importancia, siendo entonces el comienzo de un círculo vicioso el cual tiende a extender y a agravar el proceso patológico; los gérmenes que están latentes en la pared vesicular pueden originar graves lesiones inflamatorias en el colecisto, sobre todo si existe obstrucción, aun cuando sea temporal, del conducto cístico.

El segundo factor que hemos mencionado como causa de alteración vesicular y necesario de tener en cuenta en el tratamiento, es la alteración metabólica; es, sobre todo, el metabolismo de la colesterina al que prestaremos más atención, ya que normalmente la cifra de colesterina en la bilis es grande, por otra

parte, la mayoría de los cálculos biliares contienen colesterolina en proporción variable y además en la pared vesicular nos encontramos con depósito de colesterolina (según BOYD⁸, una parte de los lipoides depositados son ésteres de la colesterolina).

Ciertos tipos de colecistitis en los cuales existía colesterosis en la pared vesicular, se han considerado como de origen puramente metabólico.

BLAISDELL y CHANDLER⁶ han producido experimentalmente colesterosis con una alimentación rica en colesterolina, atribuyendo estos depósitos a la absorción de colesterolina desde la bilis, en donde se encuentra en exceso, a la mucosa vesicular.

Pero no está completamente dilucidado si esta colesterolina hallada en la pared del colecisto se absorbe por la mucosa de la procedente en exceso en la bilis, según demuestran los experimentos de ILLINGWORTH³³, el cual ponía una gran cantidad de colesterolina en la vesícula biliar vaciada y perfectamente lavada y vió cómo al cabo de cinco días había un 40 ó 50 por 100 menos de colesterolina de la que se había introducido, por lo que pensaba que la vesícula no segregaba colesterolina sino que a través de sus paredes la reabsorbía cuando se encontraba en gran cantidad, o bien, por el contrario, como creían ELMAN y TAUSSIG³³ la colesterolina se escrata por la mucosa, pensando ELMAN y GRAHAM²² estaría esto favorecido por un proceso infecioso.

ROUSSELOT y BAUMAN⁵⁴ inyectan por un catéter a través del conducto cístico una solución de colesterolina al 0,2 por 100 disuelta en sales biliares y observan a las 24 horas se había reducido la concentración de los lipoides en la mezcla en un 50 por ciento creyendo era esto debido a absorción directa por la mucosa, pero no encontrándose en la mucosa aumento de colesterolina libre. Para WILKIE y DOUBLET⁶⁵ la colesterolina pasa a través de la mucosa vesicular hacia la corriente sanguínea cuando su concentración en la bilis es mayor que en la sangre y el paso se hará al contrario cuando la proporción se invierta, tratándose de un proceso de filtración y no de secreción.

Para MACKAY⁴² la colesterosis es esencialmente un proceso aséptico dependiente de la capacidad de la mucosa vesicular para absorber colesterolina de la bilis; la colesterosis y los cálculos de colesterolina que con tanta frecuencia se encuentran asociados, representarían una supersaturación de la bilis con colesterolina.

No está completamente demostrado si esta hipercolesterinocolia es debida a aumento de la colesterolina en sangre o existen otros factores dependientes de la función hepática en cuanto a la secreción de bilis. Así como la hipercolesterolemia se encuentra en diversas circunstancias: embarazo, estados postinfecciosos, nefritis, alteraciones hepáticas o suprarrenales, etc., una dieta rica en colesterolina no parece de siempre lugar a aumento de concentración de la colesterolinocolia.

El tercer factor citado es el mecánico, en donde incluimos las alteraciones funcionales, dando lugar a espasmos de los esfínteres, trastornos del tono y, por último, el estasis.

La perturbación en el mecanismo regulador nervioso denominada "disquinesia" puede tener su ori-

gen, o bien ir acompañado de trastornos psíquicos, endocrinos, tóxicos o vegetativos. La estigmatización vegetativa en el sentido de BERGMANN, juega un papel importante para la aparición de la disquinesia, así vemos es frecuente se presente en sujetos jóvenes, de tipo esbelto, pero no siempre asténicos, con hidrocefalia en manos y pies, gran dermografismo, ligera hipertrofia de tiroides, estreñimiento espástico y bradicardia.

Los procesos disquinéticos son frecuentes durante el embarazo, en cuyo comienzo aumenta el tono vagal de las vías biliares; los vómitos, sialorrea, tendencia a diarrea o al contrario, estreñimiento espástico, son la expresión de una fuerte desarmonía del sistema nervioso vegetativo, esencialmente condicionada por las modificaciones en la secreción interna de la hipófisis, cuerpo lúteo o tiroides principalmente.

La disquinesia vesicular la vemos con frecuencia al comienzo de la menstruación cuya sintomatología va acompañada, en ocasiones, de la producida por otras perturbaciones nerviosas vegetativas, dolor de cabeza, estreñimiento, dolor en forma de calambre en útero, mareos, náuseas, etc.

WESPHAL⁶³ diferencia las siguientes clases de disquinesias vesiculares: primera, la debida a aumento de motilidad en todas las vías biliares (disquinesia hiperquinética); segunda, disquinesia hipotónica e hipoquinética y, tercera, la originada por un cálculo en el esfínter del cístico o en el de Oddi.

En el tipo primero nos encontramos con un estasis biliar debido al aumento del tono de los esfínteres, si las contracciones vesiculares no pueden vencerles fácilmente. Pero en donde el estasis es mayor y más difícil de corregir es cuando los trastornos funcionales dan lugar a un estado hipotónico o atónico de la vesícula.

Estos tres factores a que acabamos de referirnos, bien aisladamente o lo que parece ocurre con más frecuencia, asociados unos a otros, son el motivo de las colecistitis, colelitiasis o de las disquinesias vesiculares.

Al fijar las pautas generales del tratamiento de estas afecciones del colecisto deberemos partir del conocimiento de dichos factores patogénicos para evitarlos, haciendo una terapéutica profiláctica y cuando esto no sea ya posible tratar de combatirlos.

Está perfectamente probado la existencia en la colecistitis crónica, litiasica o no litiasica, de una hepatitis, la cual se ha puesto de manifiesto en los exámenes anatomo-patológicos de pequeños trozos de hígado quitados durante las intervenciones quirúrgicas verificadas por colelitiasis (KOSTER y colaboradores³⁸), ALBOT y CAROLI^{1, 14}, VILARDELL y CORACHÁN LLORT⁶⁰, así como por el resultado de diversas pruebas de función hepática (FLINT²⁵ y MOGENA⁴⁶), también en la exploración clínica encontramos con una gran frecuencia en estos enfermos aumento del hígado. Se ha visto además hiperbilirrubinemia, sin obstrucción de conductos biliares, llegando a ser tan intensa que da lugar a ictericia manifiesta; EUSTERMAN²⁴ observa solamente ictericia en siete casos de 633 colecistitis crónica sin cálculos, en cambio para KELLY y LYON³⁶ la proporción es mucho mayor, llegando a 35,3 por 100 en colecistitis sin cálculos; CANTAROW¹² encuentra hiper-

bilirrubinemia en el 16 por 100 de los casos de colecistitis.

Puesto que las colecistitis crónicas y colelitiasis, decimos, van acompañadas de hepatitis, la cual es muchas veces la que condiciona el pronóstico, es natural que al fijar el tratamiento tengamos en cuenta el estado del hígado, evitando aquellos medios que puedan aumentar su trastorno, y en todo caso, protegeremos sus funciones vitales.

A más de estas normas generales, cada enfermo necesitará un tratamiento diferente, teniendo en cuenta la sintomatología dominante, función gástrica, intestinal o pancreática, complicaciones existentes, edad, posición económica, etc.

TRATAMIENTO DE LA INFECCIÓN DE LA VESÍCULA BILIAR. — Considerando la infección vesicular secundaria a un foco séptico distante (sin incluir aquí las colecistitis debidas a un proceso infeccioso agudo, fiebre tifoidea, escarlatina, etc.), el primer cuidado será buscar la posible existencia de ese foco primario, que por orden de frecuencia pueden ser los dientes, amígdalas, faringe, senos nasales o frontales, colon, próstata. Un hemocultivo negativo no es prueba suficiente para negar la existencia de un foco séptico; por otra parte la reacción intradérmica con el germe o gérmenes cultivados del foco no puede servirnos para precisar la importancia que en el origen de la colecistitis puedan tener dichas bacterias.

Encontrado el foco séptico hay que empezar, cuando sea posible, bien por eliminarlo o hacerle abacteriano; en el caso de que existan varios focos deberá hacerse su extirpación a intervalos variables, por el peligro de una autoinoculación en masa.

Claro es que si se llega a poder suprimir dicho foco no pensaremos queda sistemáticamente curada la colecistitis y al no ser esto así, tener en ello un argumento para negar la importancia del foco séptico en el proceso vesicular, ya que esto vemos sucede también en otras afecciones inflamatorias, como en la artritis y sobre todo existirán ya las alteraciones que la infección produjo en la vesícula, con su diversa sintomatología clínica, las cuales podrán corregirse con más facilidad al suprimirse la causa original.

De los gérmenes cultivados en los diversos focos se preparan *autovacunas*, cuya práctica de empleo parenteral es la habitual; pueden hacerse pruebas intradérmicas observando la reacción local o general producida para fijar la dosis a emplear.

No es infrecuente se produzca una exacerbación de la sintomatología que acusaba el enfermo en las 24 horas siguientes a la inyección de la autovacuna.

En lugar de la autovacuna puede emplearse un *filtrado bacteriano* con el cual REHFUSS y NELSON⁵³ dicen haber obtenido excelentes resultados, mostrándose entusiastas partidarios de dicho procedimiento. BARTH y BORDEINEI⁴ aconsejan en el tratamiento de las colecistitis no litiasicas el empleo de autovacunas a través de la sonda duodenal.

Aun cuando tienen mucha mayor importancia según antes dijimos, la infección de la pared vesicular que la bacteriocolia, se intenta la esterilización de la bilis siempre con resultado dudoso.

Para lograr esta esterilización se viene aconsejando una serie de medicamentos que al eliminarse por la bilis tendrían una acción bactericida sobre ésta.

Entre estos medicamentos es de los más empleados el grupo hexamina; la hexametilenotetramina, *urotropina*, ha sido muy aconsejada por HURST⁵¹, basándose en las observaciones de CROWE⁵² y de KNOTT⁵³, los cuales vieron tenía lugar su excreción por la bilis y al mismo tiempo tenía una acción antiséptica; el autor inglés aconsejaba grandes dosis de urotropina, 6,5 gramos con 4 gramos de citrato sódico y bicarbonato sódico dos veces al día, examinado frecuentemente la orina para asegurarse no existía hematuria. TSU⁵⁴ ha encontrado oscilaba la concentración máxima de urotropina en la bilis administrada a esas dosis, de 0,04 gramos a 0,12 gramos por ciento, concentraciones muy pequeñas si se tiene en cuenta que la esterilización solamente se verifica a una concentración aproximada del 2 por ciento, lo cual hacia ya muy dudoso su resultado; pero es sobre todo SPECHT⁵⁵ el que formuló una crítica severa del empleo de la urotropina y, en general, de los antisépticos en las infecciones de las vías biliares. Teniendo en cuenta no se hallan los gérmenes patógenos sólo en la bilis o en la mucosa vesicular, sino sobre todo intraparietales, la acción bactericida de los antisépticos es allí donde habrá que buscarla y así dicho autor encuentra, después de la cura con urotropina, persisten los gérmenes en la pared vesicular en el total de los casos estudiados y en el 50 por 100 en la bilis.

Los *salicilatos* (de sosa, litio) también han sido empleados con el mismo resultado dudoso o nulo.

Entre las substancias colorantes eliminadas por la bilis el *mercurocromo* gozó de propiedades bactericidas, aun cuando su composición química se altera al atravesar el hígado, disminuyendo sus efectos.

De 121 colorantes, estudiados experimentalmente en animales, por TAKAHASHI⁵⁷, en el tratamiento de la colecistitis infecciosa encontró propiedades bactericidas en 28, y de ellos fueron los más eficaces, a más del mercurocromo, la *tripaflavina* y la *argoflavina*; la bilis parece disminuir la actividad bactericida de estos colorantes, sobre todo cuando está muy concentrada. YOUNG⁶⁶ cree puede beneficiarse la colecistitis infecciosa con la *tetrayodo fenolftaleína* empleada para la colecistografía, ya que después de ésta ha observado mejoría en los síntomas clínicos.

Más recientemente es natural se empleasen también aquí las *sulfamidas* (BOHLAND⁷, OTTENBERG⁵⁹, etcétera). SCHMIDT, BEAZELL, ATKINSON e IVY⁵⁵, en experiencias en animales, encuentran aún con una dosis no grande de sulfamida, 0,65 a 0,12 gramos por kilogramo de peso, alcanza la sulfamida una concentración en la bilis de 4 a 11 miligramos por ciento, la cual tiene una acción bacteriostática para ciertos microorganismos. GIFFIN⁵⁷ estudiando experimentalmente este problema, ha visto que las sulfamidas destruyen el estreptococo hemolítico en las bilis infectadas de perros con fistula externa, pero que en estos mismos animales la infección biliar con estreptococos fecalis y otros gérmenes del grupo coli se desarrollan a pesar del empleo de las sulfamidas.

Entre otros medicamentos también se ha empleado con el mismo fin la mezcla de urotropina y ácido

salicílico (*cilotropina*) recomendada por KAUFMANN y SCHAAF³⁵; la plata coloidal y el colato sódico (*coleval*) por SINGER y WEISS⁶², la *uroformina* y el *cloruro cárlico* y el *violeta genciana* por MACHLINE, GRIGORENCO y GORBOUNCOVA⁴¹, la *neotropina* por HORSTERS³⁰.

A más de esta antisepsia química se ha empleado la *antisepsia iónica* con objeto de modificar el pH de la bilis; siendo muy difícil acidificar la bilis, se ha intentado variar el pH en sentido inverso, hacia la alcalinización, lo cual lograron CARNOT y MLLE. GRUDZEWSKA¹³ por medio de inyecciones intravenosas de bicarbonato de sosa, llegando hasta un pH de 8.5, límite, *in vitro*, incompatible con el desarrollo de cultivos microbianos; BECKMANN⁵ emplea con el mismo fin, pero por vía oral, una solución de carbonato de sosa en cápsulas insolubles en el jugo gástrico.

DIETA. — El elemento más importante en el tratamiento de las colecistopatías es la dieta; sin un régimen alimenticio apropiado todas las restantes terapéuticas fracasan, teniendo la dieta un fin preventivo y un fin curativo.

No es posible establecer una dieta fija común para todas las colecistopatías, ni aun para cada afección vesicular, cada enfermo necesita determinadas modificaciones según el estado de los demás órganos digestivos, estado de nutrición, edad, etc., sin olvidar su posición económica; sin embargo, hay unas cuantas normales generales *fundamentales* que tendremos siempre en cuenta al establecer la dieta y que son las siguientes:

1.^a Evitar el aporte excesivo de colesterolina.

2.^a Suprimir todos aquellos alimentos que estimulan la vesícula biliar cuando sea necesario dejarla en reposo, como sucede en casos de dolor o inflamación.

3.^a Evitar el estasis que puede favorecer la infección o la precipitación litiasica por medio de los alimentos convenientes y con el fraccionamiento de las comidas.

4.^a Regularizar el funcionamiento intestinal.

5.^a Tener además en cuenta el estado de los demás órganos digestivos.

6.^a Necesidad de una dieta de protección hepática.

Veamos de una manera rápida el fundamento de estas normas generales dietéticas y los alimentos que cumplen este fin.

Dieta pobre en colesterolina. — Tal vez se ha hipervalorado la importancia de la colesterolina alimenticia en el depósito de colesterolina en las paredes vesiculares o en su precipitación en la bilis, dando lugar a la litiasis colesterolínica. En general, es conocido desde los trabajos de CHAUFFARD¹⁷, GRIGAUT²⁸, etcétera, como la proporción de colesterolina biliar está condicionada por la colesterolina de la sangre circulante y ésta a su vez tiene dos orígenes: uno exógeno, dependiente de la colesterolina ingerida con los alimentos y otro endógeno. En experiencias en animales se ha visto aumentar la colesterinemia, así como también la colesterinocolia, después de la administración de colesterolina o de una dieta rica en ella (GARDNER y GAINSBOROUGH²⁶, GRIGAUT²⁸). Las experiencias en el hombre, de WIDAL, WEILL y LAUDAT⁶⁴, demostraron que una comida abun-

dante en grasa daba también lugar a aumento de colesterolina en sangre.

En cuanto al origen endógeno, las dos glándulas que juegan un papel más importante son las suprarrenales y el cuerpo lúteo, habiéndose encontrado hipercolesterinemia transitoria en los últimos meses del embarazo y en cada ciclo menstrual; una de las causas consideradas para explicar la mayor proporción de litiasis biliar en la mujer que en el hombre, es precisamente este aumento de colesterolina en la sangre circulante.

Por consiguiente, deberemos prohibir a los enfermos vesiculares con tendencia a la formación de cálculos los alimentos más ricos en colesterolina.

En el siguiente cuadro damos la colesterolina por ciento de algunos alimentos, según TWISS y GREENE⁵⁹.

Sesos	2.7	- 3.7
Hígado	0.3	- 3.4
Riñones	0.24	- 3.4
Yema de huevo	1.34	- 2.55
Clara de huevo	0.24	- 0.49
Manteca	0.18	- 0.22
Carne de vaca	0.07	
Arroz	0.026	
Leche	0.013	- 0.03

Dieta pobre en grasa (de reposo vesicular). — La alimentación rica en grasas, ya hemos dicho, da lugar también a hipercolesterinemia, pero a más de esto las grasas estimulan la contracción vesicular, de ahí el empleo desde BOYDEN⁹, de las yemas de huevo y crema o leche para explorar la capacidad evacuadora de la vesícula biliar.

En las fases agudas de colecistitis o colelitiasis deberemos dejar en reposo la vesícula para lo cual no se deberán tomar alimentos grasos.

Dieta colecistoquinética. — Cuando por el contrario existe atonía vesicular, sin inflamación de la pared, las grasas estimularán la función contrátil de la vesícula biliar; a pesar de esta propiedad no pueden ser empleadas en la alimentación las grasas más que en pequeña cantidad por ser, en general, mal soportadas por los restantes órganos digestivos, sobre todo las de punto de fusión alto. El aceite crudo administrado solo, es un buen coleinético, siendo de antiguo empleado en ayunas en las afecciones de las vías biliares.

En las demás fases de las colecistopatías los clínicos tienen sus preferencias personales, fruto de su experiencia, para el empleo de la dieta más o menos rica en grasa, teniendo además en cuenta el estado de nutrición del enfermo.

Aun cuando en menor intensidad todos los alimentos que pasan del estómago a duodeno dan lugar a una contracción vesicular, por eso conviene, para evitar el estasis del colecisto, hacer frecuentes comidas aun cuando no sean muy abundantes.

En la dieta de todo enfermo de la vesícula biliar deben entrar alimentos ricos en celulosa, salvo en casos de diarrea, ya que se ha demostrado originan una mayor eliminación de bilirrubina y sales biliares, aumentando la cantidad de bilis eliminada en el intestino con la correspondiente mayor excreción de colesterolina; es decir, a la propiedad estimulante de la biligerina y de la evacuación biliar hay que añadir

la mayor eliminación de colesterol; úñese a esto la escasez de colesterol de estos alimentos y su acción laxante intestinal, medio excelente para regularizar el intestino.

Dieta de protección hepática. — Ya indicábamos antes cómo las colecistopatías repercutían en mayor o menor intensidad sobre el hígado y cómo el grado de afectación de éste es el que, en último término, nos condiciona el pronóstico, de ahíemos la máxima importancia en procurar se conserve intacto el funcionalismo hepático, jugando la dieta un importante papel.

Es ya de antiguo conocido la utilidad de una dieta rica en glucídicos frente a los tóxicos hepáticos y cómo el aumento de las reservas glucogénicas que esta dieta confiere, influencian favorablemente el buen funcionalismo de la célula hepática.

La fijación glucogénica de la célula hepática, es una función normal; cuando dicha fijación disminuye se produce un desplazamiento de la grasa hacia el hígado originándose la degeneración grasa; la célula sin glucógeno en el estado de degeneración total, no tiene prácticamente función.

Si existe un acuerdo en la conveniencia de una dieta pobre en grasas y rica en hidratos de carbono como la más conveniente para proteger el parénquima hepático, las opiniones han variado recientemente en cuanto se refiere a la administración de proteínas.

Las albúminas se consideraban perjudiciales en los enfermos hepáticos dada la perturbación existente en la función desaminadora del hígado, dando lugar a aumento de amoníaco; la descomposición de las proteínas origina putrefacciones intestinales excesivas, productoras de substancias tóxicas, a las cuales se ha atribuido el lesionar directamente el parénquima hepático; esto y algunos resultados experimentales (producción de cirrosis hepáticas en animales alimentados sólo con carne, la mayor supervivencia después de una fistula de Eck cuando se daba una alimentación sin albúminas, especialmente sin carne, etc.), ha sido el motivo de venirse aconsejando una dieta más bien pobre en proteínas, sobre todo en proteínas animales.

Una alimentación muy rica en glucídicos y escasas en protídicos, vió PREWSNER⁵², tenía una acción tóxica.

Los trabajos recientes de los autores americanos (MILLER, ROSS y WIPPLE⁴⁴, etc.), han demostrado experimentalmente con toda evidencia el papel protector que las proteínas (la metionina y la cistina, principalmente), tienen sobre el hígado frente a las intoxicaciones, confirmando LUSICKY⁴⁹ este efecto favorable de la cistina en las hepatitis; JIMÉNEZ DÍAZ y colaboradores³⁴ han visto mejoraba el funcionalismo hepático y la prueba de la galactosa se hacia negativa, al aumentar las albúminas séricas a los cirróticos por medio de transfusiones de plasma.

Consideramos, por consiguiente, una buena dieta de protección hepática a aquella muy pobre en grasa, rica en hidratos de carbono y con suficientes proteínas (carnes y pescados, queso).

COLERÉTICOS Y COLAGOGOS. — Los tres factores que al principio mencionamos como origen de las

colecistopatías se influencian en mayor o menor grado con el empleo de la medicación colerética y colagoga ya que con ella se produce un drenaje, impidiendo el estasis biliar y, por consiguiente, favoreciendo la eliminación de bilis séptica; por otra parte, según los trabajos de CHABROL y colaboradores¹⁶, un buen drenaje hepático evita en parte la hipercolesterinemia.

Para lograr este drenaje hepatovesicular se viene empleando la medicación colerética y colagoga, si bien en la práctica se usan a veces de manera indistinta no teniendo el suficiente cuidado de conocer la propiedad dominante de la medicación y, por consiguiente, si es la verdaderamente indicada.

Los coleréticos (a semejanza de los diuréticos) son los que estimulan la secreción biliar dando lugar a una mayor eliminación de bilis hepática, sin actuar directamente sobre el funcionamiento de la vesícula biliar; los colagogos, colequinéticos o colecistoquinéticos, tienen su acción principal excitando la contracción del colecisto y eliminando la bilis allí contenida.

No podemos decir tengan los medicamentos incluidos en cada uno de estos dos grupos una acción exclusivamente colerética o colagoga, ya que si bien, por ejemplo, el sulfato de magnesia obra principalmente produciendo contracciones de la vesícula biliar, también excita la secreción de bilis.

Las sales biliares tienen una excelente acción colerética, de ahí que tanto la bilis de buey como el glicocolato o taurocolato de sosa o el ácido dehidrocólico (decholín) las encontraremos en la composición de diferentes preparados comerciales.

Una acción colerética intensa la tiene también el atofán, según demostraron BRUSCH y HORSTERS¹⁰, formando parte principalmente de algunos productos comerciales (icterosán, etc.), pero si mencionamos al atofán como colerético es solamente para rechazar su empleo, ya que se han dado a conocer casos de hepatitis, en ocasiones mortales, atribuidos al empleo de esta droga (MOGENA⁴⁸, etc.).

Entre los colagogos o colequinéticos tenemos el aceite de olivas, muy empleado desde antiguo, y que por una falsa interpretación, explotada por el curanderismo, gozó además de los mejores auspicios como medio de expulsar los cálculos contenidos en la vesícula, debiéndose esto a encontrar en ocasiones en las heces, después de haber tomado aceite crudo en ayunas, unas concreciones blandas de jabones calcáreos, erróneamente consideradas como cálculos biliares.

El sulfato de magnesia y de sosa, excelentes colagogos, son de empleo habitual y su acción más energética se observa cuando se utilizan en instilaciones duodenales, de las que luego nos ocuparemos con más detalle. La peptona tiene también una acción colagoga marcada, por lo que, junto con el sulfato de magnesia, forma parte de los colagogos más habitualmente empleados en la práctica.

La pituitrina obra exclusivamente dando lugar a contracciones intensas del colecisto y se ha aconsejado como remedio heroico para expulsar los cálculos enclavados en colédoco, práctica en la que habrá que tener gran cuidado.

TRATAMIENTO DE ALGUNOS SÍNTOMAS EN PARTICULAR. DOLOR.—En las crisis dolorosas leves se administrarán las substancias antiespasmódicas (atropina, belladona, papaverina, benzoato de bencilo, etc.), bien por vía oral, parenteral o en supositorios; casi siempre conviene asociarlas a una medicación sedante (bromuro, valeriana), y si hay tendencia al insomnio, añadiremos entonces algún barbitúrico; CHIRAY, MARCOTTE y LE CANUET¹⁸ y MACHLINE¹⁹, recomiendan las sales cárnicas intravenosas, en vista de la acción analgésica sobre las paredes del colecisto y su efecto espasmolítico. El calor en la zona dolorosa, sobre todo en forma húmeda, ejerce también una acción sedante muy manifiesta.

Cuando el dolor es agudo, característico del cólico hepático, se empezará por tener al enfermo en reposo absoluto en cama y a dieta; es necesario emplear los opiáceos, principalmente la morfina en forma hipodérmica, sin entretenerse en dosis muy pequeñas, que al aumentar el espasmo exacerbán el dolor; es de aconsejar la asociación con atropina, según viene en diversos preparados comerciales, reforzándose así su acción al actuar sobre el espasmo y al mismo tiempo disminuye la tendencia al vómito que la morfina puede producir. En casos de dolor muy persistente, estas inyecciones habrán de repetirse después de esperar algunas horas y comprobar es insuficiente su acción analgésica.

No es aconsejable en estos casos la administración de opiáceos por vía oral, debido al espasmo pilórico que entonces suele existir, impidiendo el paso del medicamento al intestino y cuando pasada la fase aguda el piloro se hace permeable, las dosis de opio acumuladas en el estómago, dada su ineficacia inicial, pueden producir efectos tóxicos al llegar repentinamente y en gran cantidad al intestino.

Una nueva substancia de acción espasmolítica es aconsejada recientemente por EIHORN²⁰, el "trasentín" con el cual se evitarían los efectos desagradables de la atropina.

HUTET²¹ vió que la inyección en la región vesicular de 1 a 2 c. c. de una solución de cocaína al uno por ciento y ácido clorhídrico daba lugar a desaparición del dolor y relajación de los músculos abdominales; en casos crónicos con dolor muy continuo puede repetirse diariamente durante varias semanas.

La diatermia, sobre todo la onda corta, aplicada sobre la región hepatovesicular, es muy útil en los casos crónicos, en la fase aguda, por el contrario, suele exacerbar el dolor.

SONDAJE DUODENAL.—La instilación en la primera porción de duodeno, a través de la sonda duodenal, de una solución de sulfato de magnesia al treinta por ciento, peptona o aceite de olivas, que tienen propiedades principalmente colequinéticas, dan lugar al vaciamiento vesicular, eliminándose así la bilis allí retenida, a veces rica en gérmenes, moco o en precipitados de colesterina; no sólo actúan como colagogos, sino, además, como coleréticos, según antes dijimos, ocasionando una mayor eliminación de bilis de procedencia directamente hepática (bilis C), con la cual se hace un verdadero lavado de las vías biliares. La introducción a través de la

sonda duodenal de substancias antisépticas también ha sido recomendada (EIHORN²⁰), pero sin que hayamos visto tenga utilidad alguna en las colecistitis.

En los casos en donde se demuestre está la bilis infectada, aconseja BECKMANN⁵ introducir a través de la sonda duodenal 50 c. c. de una solución de carbonato de sosa al 5 por 100, con objeto de lograr la alcalinización de la bilis, haciéndose así estéril al variar el pH, según antes dijimos. El empleo de autovacunas a través de la sonda duodenal también ha sido aconsejado por BARTH y BORDEINEI⁴.

El drenaje biliar se practicará con la frecuencia que se crea necesario, teniendo en cuenta es el mejor medio de evitar el estasis vesicular, lo cual ya dijimos la importancia que tiene. Claro es que si así podemos eliminar los gérmenes que en la bilis vesicular se encuentran, evitando la reabsorción de productos tóxicos, no sucede lo mismo con la infección intramural del colecisto.

De cuanto llevamos dicho comprendemos las principales aplicaciones terapéuticas del sondaje duodenal, empleando sulfato de magnesia al 30 por 100. Como excelente colagogo le utilizaremos en los casos de atonía vesicular con su correspondiente estasis biliar; con este medio se beneficiará extraordinariamente ese gran grupo de enfermos con trastornos digestivo vagos, cefaleas, estreñimiento, etcétera, difíciles de mejorar con otra terapéutica. Por esta misma razón siempre que exista una bilis séptica, origen muchas veces de febrícula, dolores poliarticulares, etc., también tiene aquí su indicación terapéutica el drenaje duodenal, así como en las disquinesias hipoquinéticas.

En los casos de vesícula habitada por cálculos, las contracciones violentas de aquélla pueden dar lugar a movilización de los cálculos, con el peligro de enclavamiento en cístico o colédoco; si bien, por el contrario, ha sido aconsejada por ALLARD²², la inyección, a través de la sonda, de grandes cantidades de sulfato de magnesia, con objeto de expulsar los cálculos enclavados en colédoco, inyectando al mismo tiempo papaverina y atropina.

En cuanto a las contraindicaciones del sondaje duodenal con instilaciones de sulfato de magnesia como medio terapéutico, tienen aquéllas a que antes nos referímos al hablar de los colagogos.

AGUAS MINERALES.—Empleadas de una manera empírica desde muy antiguo, ha sido objeto de multitud de ensayos y publicaciones; en el Congreso Internacional de la Litiasis Biliar, celebrado en Vichy, en el año 1932, tuvimos ocasión de oír a diversos clínicos de diferentes países los beneficiosos resultados obtenidos con la cura hidromineral en las colecistopatías.

PIERY y MILHAUD²³ han hecho un estudio experimental en animales y en hombres con fístula biliar o empleando la sonda duodenal, viendo la acción de las aguas minerales sobre la vesícula biliar y la eliminación de bilis hepática, y llegan a la conclusión de que las aguas bicarbonatadas sódicas (Mondariz, Marmolejo, Vichy Catalán) y bicarbonatadas cloruradas magnésicas (Lanjaron, Onteniente) tienen una acción predominante colerética; como colagogas actúan las bicarbonatadas sódicas, bicarbonatadas

cálcicas (Sobron), cloruradas sódicas (La Toja), cloruradas sulfuradas sódicas (Guitiriz, Carballino), cloruradas bicarbonatadas (Lanjarón), las cloruradas sulfatadas sódicas (Cestona, Fontibre) y las sulfatadas bicarbonatadas (Hervideros de Cofrentes), teniendo, además, una acción útil sobre la fluidificación de la bilis.

ALGUNOS SÍNTOMAS DIGESTIVOS. — Dependientes de las colecistopatías necesitan una terapéutica complementaria. En casos de aquila gástrica, tan frecuente en las colecistitis (25 por 100 de los casos, según nuestra experiencia), será conveniente administrar ácido clorhídrico y pepsina en las comidas principales; si, por el contrario, el examen del jugo gástrico demuestra la existencia de hiperclorhidria será de utilidad para corregir las molestias que aquella produzca y a más del empleo ya mencionado de la atropina o belladona, de la medicación alcalina.

El estreñimiento espástico, tan frecuente en estos enfermos, se beneficiará con la belladona, atropina, papaverina, etc., y lo mismo diremos de los restantes espasmos del tubo digestivo que tienen su origen en las afecciones de la vesícula biliar (MOGENA⁴⁸, etcétera), muchas veces única manifestación de estas alteraciones.

BIBLIOGRAFÍA

- 1 ALBOT y CAROLI. — Ann. d. Anat. path., 8, 3, 1931.
- 2 ALLARD. — Zentralbl. f. inn. Med., 47, 336, 1926.
- 3 ANDREWS. — Surg. Gynéc. and Obst., 57, 36, 1933.
- 4 BARTH y BORDEINE. — Deutsch. Arch. f. Klin. Med., 188, 207, 1941.
- 5 BECKMANN. — Münche. med. Woch., 75, 2.042, 1928.
- 6 BLAISDELL y CHANDLER. — Am. Jour. Méd. Sc., 174, 492, 1927.
- 7 BOHLAND. — Cit. Med. Kl., 34, 1.242, 1938.
- 8 BOYD. — Brit. Jour. Surg., 10, 337, 1923.
- 9 BOYDEN. — Anat. Rec., 40, 147, 1928.
- 10 BRUSCH y HORSTERS. — Klin. Wochens., 2, 1.538, 1923.
- 11 BURTON. — Cit. por WALTERS y SNELL.
- 12 CANTAROW. — Arch. Int. Med., 54, 540, 1934.
- 13 CARNOT y MILLE GRUDZEWSKA. — Bull. Soc. de Biol. Paris, 756, 1926.
- 14 CAROLL. — Les Hepatitis icterigenes de la Lithiasis. Paris, 1931.
- 15 CROWE. — Bull. Johns. Hopkins Hosp., 19, 109, 1908.
- 16 CHABROL. — Nutrition, 2, 485, 1932.
- 17 CHAUFFARD. — La Lithiasis biliare, 2.º Edit., Masson, 1925.
- 18 CHIRAY, MARCOTTE y LE CANUET. — Pr. Méd., 48, 977, 1934.
- 19 CHIRAY y RIBADEAU DUMAS. — Nutrition, 1, 375, 1931.
- 20 EINHORN. — Med. Record., 144, 175, 1936.
- 21 EINHORN. — Am. Jour. Dig. Diseases, 5, 121, 1938.
- 22 ELMAN y GRAHAM. — Arch. Surg., 24, 14, enero 1932.
- 23 ELMAN y TAUSIG. — Jour. Exp. Med., 54, 775, 1931.
- 24 EUSTERMAN. — Ann. Int. Med., 6, 608, 1932.
- 25 FLINT. — Brit. Med. Jour., 6-7, 1930.
- 26 GARDNER y GAINSBROUGH. — Biochen. Jour., 22, 1.048, 1928.
- 27 GIFFIN. — (Cit. por WALTERS y SNELL.)
- 28 GRIGAUT. — Thèsis. Paris, 1918.
- 29 HECKMANN. — Klin. Wochens., I, 760, 1934.
- 30 HORSTERS. — Med. Klin., 27, 811, 1931.
- 31 HURST. — Brit. Jour. of Surg., 20, 444, 1933.
- 32 HUTET. — Rev. Méd. Chir. des Malad., du foie et du Pancreas, 4, 42 y 140, 1929.
- 33 ILLINGWORTH. — Brit. Jour. Surg., 17, 203, 1929.
- 34 JIMÉNEZ DÍAZ, RODA, LÓPEZ RUIZ, BRENES. — Rev. Clín. Esp., 4, 191, 1942.
- 35 KAUFMANN y SCHAAF. — Med. Klin., 22, 1.573, 1926.
- 36 KELLY y LYON. — (Cit. por REHFUS y NELSON.)
- 37 KNOTT. — Guy's Hosp. Rep., 78, 195, 1923.
- 38 KOSTER, COLLENS y GOLDBECKEN. — Surg. Gynec. Obst., 50, 959, 1930.
- 39 LA MANN. — Virch. Arch., 298, 44, 1926.
- 40 LUSICKY. — Wien. Klin. Wochens., 58, 125, 1940.
- 41 MACHLINE, GRIGORENCU y GORBOUNCOVA. — Pres. Méd., 1.708, 1935.
- 42 MACKLEY. — Brit. Jour. Surg., 22, 274, 1934.
- 43 MENTZER. — Surg. Gynec. and Obst., 42, 782, 1936.
- 44 MILLER, ROSS y WHIPPLE. — Am. Jour. of the Med. Sc., 739, 1940.
- 45 MOGENA, DURAN y TAPIA. — Comunicación al Congreso Inter. de la Litiasis biliar. Vichy, 1932.
- 46 MOGENA. — Anales de Medicina Interna, 2, 663, 1933.
- 47 MOGENA. — Rev. Méd.-chir. des Maladies du foie, 8, 196, 1933.
- 48 MOGENA. — Rev. Clin. Esp., 1, 405, 1940.
- 49 NICKEL y JUDD. — Surg. Gynec. and Obst., 50, 655, 1930.
- 50 OTTENBERG y BERCK. — Jour. Am. Med. As., 111, 1.374, 1938.
- 51 PIERY y MILHAUD. — Cong. Int. de la Lit. Biliar. Vichy, 1932.
- 52 PREWSNER. — Arch. des Mal. del Ap. Digest. et d. Mal. de la Nutr., 27, 397, 1937.
- 53 REHFUS y NELSON. — The Medical Treatment of Gallbladder Disease. Philadelphia, 1935.
- 54 ROUSSELOT y BAUMAN. — Surg. Gynec. and Obst., 61, 585, 1935.
- 55 SCHMIDT, BEAZELL, ATKINSON e IVY. — Am. Journ. Dig. Dis., 5, 613, 1938.
- 56 SPECHT. — Münch. Med. Wochens., 20, 1926.
- 57 TAKAHASHI. — Jap. Jour. of Gastroenter., 6, 456, 1934.
- 58 TSU. — Guy's-Hosp. Rep., 87, 199, 1937.
- 59 TWISS y GREENE. — Jour. Am. Med. As., 101, 1.841, 1933.
- 60 VILARDELL y CORACHÁN LLORT. — Rev. Méd. de Barcelona, 17, 1932.
- 61 WALTERS y SNELL. — Diseases of the Gallbladder and bile ducts. Philadelphia, 1940.
- 62 WEISS. — Med. Jour. and Rec., 137, 197, 1933.
- 63 WESPHAL. — Klin. Wochens., 3, 1.105, 1924.
- 64 VIDAL. — Pathologie du Foie et des Voies Biliaires. Masson ed. Paris, 1928.
- 65 WILKIN y DOUBILET. — Arch. Surg., 26, 110, 1933.
- 66 YOUNG. — Cit. por WALTERS y SNELL.

EDITORIALES

NUEVAS SULFAMIDAS. ACTIVAS CONTRA SUS INHIBIDORES

Se sabe que la acción bacteriostática de las sulfamidas se inhibe por el ácido p-amino benzoico, que constituye un elemento normalmente necesario para el crecimiento y desarrollo de las bacterias, y que estas dos substancias son antagónicas, de tal forma que del estado de equilibrio en que se encuentren en los medios de cultivo depende el crecimiento o detención de los microorganismos, según que la exis-

tencia o producción de ácido p-amino benzoico sea mayor o menor que la concentración a que esté la droga.

De esta interdependencia y del uso clínico cada día mayor de las sulfamidas han surgido una serie de razas bacterianas más o menos resistentes a la acción de las sulfamidas corrientes, y se conocen ya hoy día que existen substancias capaces de estimular la producción de ácido p-amino benzoico, actuando de este modo como verdaderas substancias antisulfamidas.

Recientemente se ha dedicado especial atención al